

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THESE

N°

368

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BRUNEVAL Julien

de la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
né à Rennes le 22 Février 1903

Syphilis et Endocardites infectieuses

Président : M. le Professeur BEZANÇON

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1930

SYPHILIS ET ENDOCARDITES
INFECTIEUSES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BRUNEVAL Julien

de la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
né à Rennes le 22 Février 1903

Syphilis et Endocardites infectieuses

Président : M. le Professeur BEZANÇON

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1930



LE DOYEN : M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

Hydrologie, thérapeutique et climatologie.....	MM.
Anatomie	M. VILLARET.
Anatomie médico-chirurgicale.....	ROUVIÈRE.
Physiologie	CUNÉO.
Physique médicale	ROGER.
Chimie organique et chimie générale.....	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BRUMPT.
Pathologie médicale.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SICARD.
Anatomie pathologique	LECÈNE.
Histologie.....	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.....	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	LOEPER.
Médecine légale.....	TANON
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	MÉNÉTRIER.
	RATHERY.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.. ..	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	L. BERNARD ^a
Professeur sans chaire.....	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale
 BAUDOUIN Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT... Pathologie médicale.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expériment.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER. Urologie.
 HOVELACQUE. Anatomie.

MM.

HUTINEL..... Pathologie médicale.
 JOYEUX..... Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale
 LEMAITRE..... Oto-rhino-laryngologie.
 LEVY-SOLAL.. Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZGER..... Obstétrique.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils... Physiologie.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphili-
 graphie.
 VALLEURY-RADOT (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE..... Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET Pharmacologie
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX..... Obstétrique.

MM.

MEVEU-LEMAIRE.... Parasitologie.
 RETTERER.... Histologie.
 ZIMMERN..... Physique

IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE..... Clinique chirurgicale.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU..... Clinique chirurgicale.
GOUGEROT.... Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
LE LORIER Clinique obstetricale.

MM.

LEREBOULLET.. Clinique médicale in-
fantile.
LÉRI..... Clinique médicale.
MOCQUOT..... Clinique chirurgicale.
PROUST..... Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ... Clinique chirurgicale.

V. CHARGÉ DES COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		
CHAILLET-BERT.....		Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD		Éducation physique.
		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Grand'Mère

A ma Mère

A ma Femme

A mon Frère

A mes Oncles et Tantes

Meis et Amicis

A M. le Professeur BEZANÇON,

Professeur de clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine.

*En reconnaissance du très
grand honneur qu'il nous a
fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

STAGES

M. le Professeur SERGENT ;
M. le Professeur DUVAL ;
M. le Professeur SICARD, « in memoriam ».

EXTERNAT

M. le Professeur LÉON BERNARD ;
M. le Professeur agrégé P. MATHIEU ;
M. le Professeur JEANSELME ;
M. le Docteur Marcel PINARD ;
M. le Professeur agrégé HEITZ-BOYER.

SYPHILIS ET ENDOCARDITES INFECTIEUSES

INTRODUCTION

Les endocardites infectieuses ont fait l'objet, pendant ces dernières années, de nombreuses études.

On a toujours pu suivre l'affection ; il est rare qu'on ait pu la guérir ; il est peut-être encore plus rare qu'on ait pu en reconnaître exactement, d'une part la lésion anatomo-pathologique, d'autre part le germe en cause.

Il est vrai qu'on a pu pourtant retrouver tel ou tel agent microbien dans le sang par une ou plusieurs hémocultures. Il est des cas où le doute persiste longtemps, assez souvent même jusqu'à la fin.

Il est certain que le rhumatisme articulaire aigu peut déterminer l'endocardite infectieuse ; encore est-il qu'on en ignore même le virus. Et, même dans ces cas, on a pu retrouver dans le sang de plusieurs malades d'autres germes dont on peut se demander s'ils étaient là en tant que cause ou en tant qu'association.

Certains germes isolés sont pourtant plus fréquents. Dans l'ensemble, ils sont peu nombreux.

De toute façon, il est reconnu que le terrain sur lequel évolue l'affection joue un rôle très important.

Et dans ce sens, il est capital de savoir si le cœur avait été ou non antérieurement lésé. En effet, l'évolution, les symptômes, le pronostic sont différents.

Si l'on étudie les antécédents de ces malades, les infections qu'on relève le plus souvent sont : le rhumatisme, la syphilis.

Le rhumatisme peut toucher indistinctement le péricarde, le myocarde et l'endocarde ; au contraire, il semble que la syphilis touche plus volontiers l'endocarde.

Enfin, on a pu trouver les deux affections chez le même malade.

Très longtemps, on a dit que le rhumatisme favorisait l'endocardite infectieuse. Tous les travaux actuels confirment indiscutablement ce point de vue. On était en droit de se demander quelle était la place que tenait la syphilis parmi les causes déterminantes ou même favorisantes de l'endocardite infectieuse.

Nous avons pu étudier l'évolution d'une endocardite de cette sorte chez quatre malades qui présentaient une syphilis évidente dans leur passé.

Nous avons, d'autre part, recherché les travaux rares d'ailleurs ; publiés sur les relations entre endocardites infectieuses et syphilis ; nous avons également recherché les notions un peu éparses de syphilis dans les travaux consacrés aux endocardites.

Nous nous sommes aperçus qu'assez souvent la syphilis était passée complètement inaperçue ; que d'autre part on avait fait jouer parfois un rôle excessif aux lésions syphilitiques.

Il est hors de doute que chez les syphilitiques qui font une endocardite infectieuse le tréponème n'intervient pas toujours, il s'en faut de beaucoup, dans l'apparition et l'évolution de la maladie cardiaque.

D'autre part, la réaction de Bordet-Wassermann ne donne pas toujours la certitude qu'on était en droit d'attendre de ses résultats.

Enfin, l'autopsie est loin de montrer des lésions syphilitiques chez des individus morts d'endocardite infectieuse.

Cependant, il était intéressant, à l'occasion des quelques observations réunies, d'essayer d'évaluer les rapports qui peuvent exister entre syphilis d'une part, et endocardite infectieuse d'autre part.

Il importe avant tout de résumer rapidement les notions étiologiques de l'endocardite infectieuse.

Nous verrons ensuite que la syphilis ne peut pas intervenir comme cause de l'endocardite infectieuse ; nous verrons la valeur qu'on peut attribuer à la réaction de Bordet-Wassermann.

Nous envisagerons les déductions thérapeutiques que comporte cette étude.

LES CAUSES DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

On a été longtemps incertain au sujet de la cause de l'endocardite infectieuse.

Depuis l'évolution de la bactériologie, on a pu, avec plus de certitude, pratiquer les examens nécessaires et reconnaître quelquefois les germes en cause.

L'Hémoculture a facilité l'identification de microbes divers. Peu nombreux, difficiles à mettre en évidence, leur trouvaille suppose des examens répétés.

Comme nous l'avons déjà dit, il a été impossible jusqu'ici d'identifier le virus rhumatismal.

Mais, pour ce qui est des endocardites infectieuses non rhumatismales, on est parvenu à isoler par ordre de fréquence :

Le streptocoque : viridans (Schotmuller) ;
hémolytique (en diverses variétés).

Le staphylocoque : doré ;
blanc.

Le pneumocoque.

Le gonocoque.

Le bacille pyocyannique.

Le bacillus anthracis.

Le bacille de l'influenza (Thayer).

Le bacille de Pfeiffer (Thayer).

De tous ces microbes, le plus fréquent de beaucoup est le streptocoque.

La simple énumération de ces agents microbiens est suffisante et nous n'entrerons pas dans des considérations pathogéniques et bactériologiques qui sortent du cadre de ce travail.

LA SYPHILIS PEUT-ELLE JOUER UN RÔLE PRÉDISPOSANT ?

Il est fréquent, quand on interroge minutieusement les malades atteints d'endocardite infectieuse, de trouver dans leur passé des manifestations syphilitiques.

Cette atteinte syphilitique peut avoir été isolée, mais elle peut être associée à des commémoratifs de rhumatisme articulaire aigu. La réaction de Bordet-Wassermann peut être positive ; nous verrons la valeur qu'on peut lui donner.

Enfin, à l'autopsie, on peut trouver des végétations ou des ulcérations co-existant avec des lésions syphilitiques récentes ou anciennes.

Thayer a consacré un ouvrage très important aux endocardites infectieuses. Il repose sur 198 cas qu'il a étudié en 35 ans jusqu'au 1^{er} Janvier 1924. Il a constaté que l'endocardite infectieuse rhumatismale a été secondaire dans 64,7 % des cas, à une atteinte valvulaire antérieure due manifestement au rhumatisme. Jamais il n'a trouvé trace, dans ces cas, de syphilis.

Envisageant l'endocardite infectieuse à pneumocoque, il a trouvé des lésions valvulaires pré-existantes dans 34.6 % des cas ; et elles n'étaient pas dues à la syphilis.

Pourtant, comme l'endocardite à pneumocoque touche le plus souvent les valvules sigmoïdes, Thayer s'est

demandé « dans combien de cas une lésion syphilitique des valvules aortiques pouvait avoir précédé l'infection aiguë ». Sur vingt cas d'atteinte évidente des valvules envisagées, il n'a pas trouvé « de lésions suggestives de syphilis ». Il attire l'attention sur cette observation qu'il dit être « intéressante et inattendue ».

Pour ce qui est de l'endocardite à staphylocoque doré, il n'a pas trouvé non plus qu'il y eut « évidence d'atteinte syphilitique antérieure des valvules » même en cas de végétations aortiques.

Pour l'endocardite à staphylocoque blanc, il n'a trouvé qu'une fois une lésion cardiaque précédant l'endocardite infectieuse. Mais, chose remarquable, il s'agissait d'une aortite syphilitique et d'une insuffisance aortique syphilitique.

Sur 12 cas d'endocardite aortique à gonocoque, il trouve, là encore, un cas de lésion syphilitique pré-existante.

Enfin, dans ses observations d'endocardite infectieuse à streptocoque, sur 35 cas d'endocardite des valvules aortiques, il en trouve 2 où la lésion originelle était, dit-il, « certainement d'origine syphilitique ». Et dans 5 autres cas, il croit cette origine syphilitique possible. Et il conclut : « Il apparaîtrait, par conséquent, que pour 2 cas sur 35 seulement, « 5,5 % », il est sérieusement possible que la syphilis ait joué un rôle prédisposant dans l'endocardite à streptocoque » (page 120).

Dans la série des endocardites grippales (bacillus influenzae) sur six cas vérifiés à l'autopsie, il y a un cas de

lésions valvulaires pré-existantes, probablement syphilitiques ; un autre cas » où la possibilité de la syphilis ne peut être rejetée ».

Il conclut en écrivant : « les lésions valvulaires syphilitiques pré-existantes furent étonnamment rares ».

Jaubert et Marchal, dans un travail du service de M. Laubry, sont d'avis qu'on ne tient pas assez compte de la syphilis.

« Nombre d'auteurs, disent-ils, opposent la rareté des « lésions syphilitiques à la quasi-constance des atteintes « du rhumatisme sur le cœur de ces malades.

« Or, 3 fois sur 10, nous avons relevé la syphilis dans « les antécédents.

« Nous ne tenons pas compte d'une seule réaction de « Bordet-Wassermann positive sans répondants d'ordre « clinique..... ».

Après avoir cité l'observation que nous reproduisons plus loin : endocardite infectieuse chez un syphilitique ; ils ajoutent : « Ainsi, chez ce malade, les lésions aortiques syphilitiques, répondant à la classique maladie de Hodgson, semblent avoir suffi, en l'absence de rhumatisme authentique, à préparer le terrain à la greffe infectieuse mortelle ».

Au sujet de l'observation reproduite au chapitre suivant : (N° 8) endocardite infectieuse chez un rhumatisant syphilitique, ils notent : « quel rôle peut avoir joué la syphilis dans cet hybride étiologique ? Elle est restée vraisemblablement au deuxième plan dans les lésions

valvulaires, mais nous lui attribuons la déchéance rapide et profonde du myocarde .

« La clinique nous montre quotidiennement avec quelle fréquence se crée l'insuffisance ventriculaire gauche au cours des aortites spécifiques et l'affinité vasculaire de la syphilis, avec ses atteintes parcellaires de la circulation intra-cardiaque, nous rend parfaitement compte de la fragilité du myocarde, mal irrigué et tout préparé à la faillite ».

Enfin, après l'observation que nous citons : (N° 9) endocardite infectieuse chez un rhumatisant syphilitique, ils écrivent : « là encore il s'agissait d'un hybride syphilo-
« rhumatismal et nous estimons que la syphilis avait pré-
« paré, dans le myocarde, les raisons d'une telle défail-
« lance.

« Ainsi, à propos de ces deux observations (8 et 9),
« nous sommes amenés à envisager la part de l'insuffi-
« sance cardiaque dans les endocardites infectieuses se-
« condaires à évolution lente. La syphilis suffisait am-
« plement à expliquer le tableau de grande asystolie que
« nous avons notée à deux reprises.....».

Ainsi, ces deux auteurs pensent :

1° que la syphilis valvulaire peut être un facteur pré-disposant à la localisation secondaire d'une endocardite infectieuse ;

2° que la syphilis précipite l'insuffisance cardiaque en affaiblissant la tonicité du myocarde.

Dans leur première observation, ils s'écartent de

Thayer qui considère la syphilis comme pratiquement négligeable : les lésions valvulaires syphilitiques pré-existantes, dit-il, furent étonnamment rares.

Mais ils s'en rapprochent avec leur deuxième observation. Thayer, en effet, écrit dans son *Mémoire*, page 185 : « La syphilis est une cause importante de lésions aortiques et touche souvent les valvules aortiques, en déterminant une insuffisance aortique et ses conséquences.

« Elle est probablement associée à une myocardite grave plus communément qu'on ne l'estime en général ».

Personnellement, nous avons trouvé 4 observations d'endocardites infectieuses vérifiées à l'autopsie. Les sujets présentaient une syphilis nette dans les antécédents mais pas de lésions syphilitiques nettes à l'autopsie, sauf un.

On a pu essayer de rapprocher la syphilis primitive du cœur, de l'endocardite secondaire, et se demander si la syphilis n'avait pas favorisé largement l'éclosion de l'affection endocarditique. Dans cet ordre d'idées, on n'a du reste trouvé que quelques rares observations. Gérard rapporte 6 observations dans sa thèse et, dans un seul cas (observation 1), le début s'est manifesté par une embolie. Une seconde embolie s'est produite au cours de l'évolution de l'endocardite. La mort est survenue dans un tableau d'infection générale plutôt que d'insuffisance cardiaque.

Il relève l'infection générale non seulement dans l'ob-

servation 1, mais aussi dans les observations 3, 4 et 6.

Dans l'observation 3, le malade hyposystolique au début s'est légèrement amélioré, puis est mort avec un syndrome de grand infecté.

Pour le malade de l'observation 4, l'infection a été précisée par une pneumonie qui a précipité l'issue fatale. Là non plus l'insuffisance cardiaque n'a pas été la cause directe de la mort.

Chez ce malade, le pneumocoque n'a pas pu être identifié.

Dans l'observation 6, l'infection reste généralisée.

Mais elle passe au second plan dans les cas 2 et 5.

Il s'agit là d'une insuffisance cardiaque nettement prédominante avec une rapidité de la défaillance cardiaque inusitée.

Ces deux cas sont à rapprocher des cas de Marchal et Jaubert et justifieraient leur interprétation du rôle de la syphilis, aussi bien que l'interprétation de Thayer.

L'hémoculture a été négative dans les cas 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 8, positive à streptocoque dans le cas 9. Elle n'a pas été faite dans le cas 7.

Dans certains cas, l'évolution trop rapide de la maladie n'en a pas permis la répétition.

La réaction de Bordet-Wassermann a pu être positive, mais nous verrons plus loin que nous ne croyons pas pouvoir attribuer à ce fait une valeur absolue.

Enfin, dans tous ces cas, on a trouvé des lésions végétantes ou ulcéreuses presque toujours uniquement à l'o-

rifice aortique (sauf dans le dernier cas où l'on n'a pas pu faire l'autopsie).

La valvule mitrale n'a été touchée que deux fois.

Et dans un cas où co-existait une insuffisance mitrale (cas 5) et une lésion aortique, la valvule mitrale est indemne.

En considérant l'ensemble de ces faits, on peut être amené à penser que la syphilis joue un rôle possible dans les déterminations de la lésion primitive et peut être comme point d'appel pour l'infection secondaire de l'endocarde.

Pendant, même en considérant toutes ces observations, le rôle de la syphilis est difficile à affirmer, au moins autant qu'à apprécier.

Nous ne croyons pas qu'on puisse tenir compte des antécédents syphilitiques chez ces malades. Nous pensons qu'il s'agit, au niveau du cœur, d'une lésion cicatricielle qui perd sa personnalité et qu'il est difficile de faire intervenir désormais dans la production d'un tableau d'endocardite infectieuse.

On pourrait tout aussi bien soupçonner telle ou telle autre infection, parfois bien déterminée, survenue quelquefois plusieurs années avant la maladie actuelle.

Pour ce qui est de nos observations, nous constatons que deux de nos malades sont arrivés dans un état d'asystolie, l'un manifeste, l'autre moins évident, mais ressortissant d'une insuffisance ventriculaire gauche commençante. Deux autres sont entrés avec le syndrome d'in-

fection générale qui caractérise souvent les endocardites infectieuses.

Chez tous nous avons trouvé des antécédents nets de syphilis, mais la réponse du Wassermann a été irrégulière : 3 réponses positives pour une négative.

Nos observations permettent encore de montrer que la valvule mitrale est peut-être plus souvent touchée qu'on ne le pense en général ; en effet, pour nos 4 observations, il s'agissait de lésions valvulaires mitrales, alors que dans les observations que nous avons pu recueillir, il s'agissait surtout d'atteinte des valves sigmoïdes de l'aorte.

En aucun cas, on n'a trouvé des lésions pouvant permettre de penser à l'origine syphilitique de l'infection aiguë.

Enfin, le traitement dans chacun des cas a été illusoire.

Ces observations nous confirment dans notre opinion qu'il ne saurait s'agir de syphilis active au niveau de l'endocarde pour expliquer l'endocardite infectieuse. L'hémoculture négative, dans tous les cas que nous apportons, n'élimine pas forcément toute autre infection.

LA SYPHILIS PEUT-ELLE JOUER UN RÔLE DÉTERMINANT ?

La notion de syphilis antérieure chez les malades porteurs d'endocardite infectieuse, surtout quand celle-ci était vérifiée à l'autopsie, a conduit tout naturellement à se demander si la syphilis, en dehors d'un rôle prédisposant, ne pouvait pas jouer un rôle déterminant.

Spillmann et Chevelle de Nancy ont publié un cas d'endocardite aiguë, mitrale, survenue au cours de la période secondaire d'une syphilis maligne précoce. L'affection fut traitée par 4 injections intraveineuses de néosalvarsan qui suffirent à enrayer les accidents.

Elles furent faites malgré de nombreuses contre-indications : lésions cardiaques, laryngée, rénale (albuminurie).

Nous n'avons pas pu retrouver d'observations analogues nulle part, ni dans les publications françaises, ni dans les publications étrangères. Thayer, en particulier, dans son remarquable travail, n'en rapporte aucune.

D'autre part, l'hémoculture a été soit négative, soit positive au cours de toutes les endocardites infectieuses, que le malade ait été syphilitique ou non.

Enfin, il nous semble difficile de mettre sur une infection dont on n'a aucun contrôle clinique (le cas publié aurait guéri) d'étiquette d'endocardite aiguë.

Cet avis est du reste partagé par Thayer, par Marchal et Jaubert. La syphilis n'aurait aucune action déterminante.

C'est également ce qui ressort des observations que nous apportons.

Nous avons vu qu'il était même difficile d'attribuer à la syphilis un rôle prédisposant à l'apparition d'une endocardite infectieuse.

Mais nous reconnaissons facilement que la syphilis joue un rôle incontestable dans l'accélération de la défaillance cardiaque. Mais là, il n'y a aucun rapport entre endocardite infectieuse et syphilis. Le cœur est fatigué par une lésion chronique, de date ancienne qui n'intervient pas dans les accidents infectieux actuels.

Il est certain que si une lésion rhumatismale d'autrefois coexiste, l'insuffisance cardiaque sera encore plus rapide.

Il ne peut donc absolument pas s'agir d'endocardite infectieuse syphilitique.

LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN DANS LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES

La réaction de Bordet-Wassermann, chez les malades atteints d'endocardite prolongée, est souvent positive, à peu près dans la moitié des cas suivant Lauben, Blein, Landeau.

M. Achard écrit : « Comme fort souvent les antécédents syphilitiques font défaut, il semble qu'il s'agisse d'un caractère un peu spécial du sang comme on en constate aussi dans la scarlatine par exemple ».

Cette opinion émise à propos de l'endocardite lente ne perd rien de sa valeur quand on considère les endocardites infectieuses.

Il est des cas où tous les signes cliniques sont en faveur d'une syphilis nette alors que la réaction de Bordet-Wassermann reste négative ; et inversement, on a pu voir le Bordet-Wassermann positif alors qu'on ne trouvait aucun stigmate de syphilis ancienne, aucun signe de syphilis évolutive et il est également des cas où le Bordet-Wassermann donne des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs, quels que soient les antécédents syphilitiques avérés ou non.

Il est certain qu'une technique extrêmement précise et surtout toujours la même doit être employée pour ces examens sérologiques et que souvent on devrait contrôler la réaction de Bordet-Wassermann par plusieurs méthodes. Un inconvénient majeur se présente à l'esprit et aussi à la pratique, c'est la longueur, l'instrumentation compliquée, les causes d'erreur qui peuvent résulter de la multiplication des procédés.

Pourtant, nous apportons trois observations sur quatre où le Wassermann est positif.

Il semblerait que ces faits puissent être en faveur de la théorie du rôle actif de la syphilis dans l'éclosion d'une endocardite infectieuse.

Mais le nombre des observations est certainement insuffisant pour conclure à la valeur positive de la réaction même si cette positivité accompagne les signes cliniques. On sait trop, en effet, la fréquence des endocardites développées sur tel ou tel terrain particulier, sans qu'on puisse incriminer tel ou tel microbe précis.

Du reste, Achard se garde bien de conclure également et pense que dans les endocardites surviennent des modifications sanguines susceptibles d'expliquer très largement la variabilité des réponses de la réaction de complément.

Thayer, de son côté, ne parle pas de la réaction de Bordet-Wassermann, en aucun chapitre de son travail ; et l'importance de celui-ci permet de supposer que s'il avait pu en tirer un parti utile pour le diagnostic, pour le traitement et pour la pathogénie, il n'eût pas manqué

de mettre en valeur les résultats fournis par les examens de sang.

Landau et Held se sont aussi attachés à ce problème ; et leurs conclusions sont sensiblement identiques. Ils sont formels et disent : « il ne faut pas tenir compte d'un Bordet-Wassermann positif, pas plus d'ailleurs que d'un Bordet-Wassermann négatif » et ils ajoutent : « l'endocardite favoriserait un certain état du milieu sanguin pour lequel la réaction de déviation du complément ne joue plus seulement dans les cas de syphilis. »

Il nous semble donc que, contrairement à l'opinion de Gérald qui accorde une grande valeur à la réaction de Wassermann positive accompagnant des antécédents ou des signes nets de syphilis, on ne peut absolument pas conclure de l'examen du sang fait dans ce sens au cours de l'endocardite infectieuse qui semble évoluer pour elle-même, indépendamment du tréponème.

THERAPEUTIQUE

Il est indispensable d'envisager les divers agents thérapeutiques qu'on a opposé à la progression de l'endocardite infectieuse.

On a essayé des médications anti-infectieuses : septicémine, salicylate de soude, uroformine (Tayer, Vaquez, Achard, Debré) ; des médications de choc : électrargol, collargol, etc... ; médications plus récentes : mésothorium.

On a employé également les auto-vaccins, les filtrats microbiens. On n'a jamais obtenu de résultats probants ou durables.

Il était fatal qu'on pensât au traitement anti-syphilitique, notamment dans les cas où l'endocardite infectieuse était apparue chez d'anciens syphilitiques.

On a tout essayé.

Nous avons vu, dans l'observation de Spilmann, que le traitement avait été entrepris avec du néosalvarsan. Les résultats qu'il apporte seraient en faveur des arsénicaux. Mais nous avons vu que l'endocardite aiguë de Spilmann n'avait pas été prouvée (hémoculture négative) et que l'origine syphilitique l'avait été encore moins.

L'arsenic n'aurait donc agi là peut-être que comme traitement de choc et perdrait ainsi toute valeur spécifique.

Pourtant, on a eu recours aussi au Mercure : les frictions, le cyanure de mercure n'ont donné aucune amélioration, n'ont pas modifié la température ni les symptômes cardiaques et n'ont pas enrayé l'évolution de la maladie.

Outre que tous ces médicaments peuvent être dangereux à employer chez des malades présentant des lésions cardiaques, hépatiques et rénales, ils n'ont donné aucun des résultats qu'on attendait d'eux et leur emploi semble bien devoir être abandonné.

Il en est de même pour le bismuth et ses composés qui n'ont jamais donné, non plus, d'amélioration même passagère.

Par conséquent, savoir que le malade est syphilitique ou non n'est d'aucune importance au point de vue thérapeutique.

Il semble bien que tous les efforts doivent être portés vers la réalisation d'une thérapeutique plus biologique qu'anti-infectieuse et l'on peut espérer des résultats avec une thérapeutique de choc judicieusement conduite et appropriée à l'état de résistance générale du malade.

Pourtant, nous avons vu que dans les 4 observations que nous apportons, ce traitement n'a pas été bien heureux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — B... Georges, 45 ans.

Entre à l'hôpital pour cure radicale de hernie. Est opéré. Les suites opératoires semblent d'abord normales.

Il est encore à l'hôpital, convalescent, mais avec une température à 38°, sans explication locale, quand il ressent brusquement une vive douleur dans la jambe droite, le 24 mai 1925. Progressivement les douleurs s'exagèrent malgré les traitements antialgiques habituels. Le membre se refroidit.

Il entre 3 jours après dans le service de médecine.

Les douleurs sont vives ; l'impotence de la jambe droite est absolue ; le membre est froid, rosé.

Tension artérielle à la jambe droite 0. A la jambe gauche, 13 1/2/63.

Le malade est amaigri, pâle, dyspnéique, surtout à l'effort ; il accuse des palpitations.

L'examen du cœur montre une pointe un peu abaissée, un cœur augmenté de volume, un double souffle de la base, un rythme régulier.

Le pouls est à 92, la tension artérielle au membre supérieur est à 13.3.

Les poumons, le foie, la rate, le système nerveux sont objectivement normaux ; il y a un peu de sucre dans les urines, pas d'albumine.

Dans les antécédents on trouve une affection cardiaque (?) qui aurait débuté à 15 ans. Pas de rhumatisme reconnu. A 18 ans, contracte la syphilis (traité, insuffisamment semble-t-il par Hg).

Il est père de deux enfants bien portants.

Etant donné la pâleur, la température qui oscille 38 et 39,5 ; le souffle double à la base du cœur, on fait le diagnostic d'Endocardite avec embolie périphérique chez un malade atteint probablement d'aortite et d'insuffisance aortique syphilitique.

On institue un traitement par la septicémine intraveineuse : 5 cc. par jour. Le pouls, la tension artérielle ne se modifiant pas. La température persiste, revêt une forme plus alarmante : oscillations de 37 à 39,6 dix jours après son entrée. Les signes cardiaques ne se modifient pas.

Une hémoculture est négative. La réaction de Bordet-Wassermann est positive.

Après 8 injections de septicémine on entreprend 12 injections intraveineuses de 0,05 grs. de cacodylate de soude en atteignant progressivement 0,10. L'état général s'aggrave.

Brusquement, le 15 juin 1925, coïncidant avec une poussée de fièvre plus marquée, survient une douleur brutale dans l'avant-bras droit. Tension artérielle au bras : 11,7, à l'avant-bras 0. Il s'agit d'une seconde embo-

lie. Les bruits du cœur deviennent plus sourds. Le double souffle de la base s'accroît. Pas de souffle surajouté. La température continue à osciller.

Le 26 juin 1925, les pulsations reparaissent au membre inférieur droit, mais la tension artérielle reste basse. Les oscillations au Pachon sont minimales.

Le 28, on reprend une série d'injections intraveineuses de 5 cc. de septicémine par jour. Après une brève accalmie la fièvre reprend son allure oscillante. Le malade est très pâle. La rate est augmentée de volume.

La mort survient dans l'hyperthermie le 10 juillet 1925.

Autopsie. — On trouve des lésions anciennes de l'aorte et des valvules sigmoïdes, mais sur les valvules sigmoïdes on trouve des végétations témoignant de l'infection récente de l'endocarde.

Le cœur est hypertrophié, surtout aux dépens du ventricule gauche. Il est peu dilaté.

OBSERVATION II. — V... Jules, 32 ans.

La malade entre à l'hôpital pour une dyspnée, surtout marquée à l'effort qui dure depuis 3 ou 4 mois, qui s'accompagne d'œdème malléolaire vespéral, apparu à la suite d'une congestion pulmonaire. Jamais de rhumatisme.

Dans ses antécédents on trouve, à l'âge de 10 ans, des crises épileptiformes (?) pour lesquelles il aurait été réformé plus tard. C'est un malade pâle, qui présente une température oscillante entre 38° et 39°. Les artères du

cou, la radiale, la fémorale battent d'une façon très marquée.

Au cœur, qui est abaissé, dont la pointe est reportée au dehors, on trouve un double souffle à la base ; le pouls est à 104 ; la tension artérielle de 14-4.

Le foie est douloureux et augmenté de volume. Il y a de l'albumine dans les urines, qui sont peu abondantes.

La rate est nettement augmentée de volume.

Un examen de sang donne les résultats suivants :

G. rouges 3,640,000 ;

G. blancs : 29,600 ;

Hémoglobine 80 % ;

Poly : 85 % ;

Lymphos : 7 ;

Grand monos : 2 ;

Moyens monos : 5 ;

Eosinophiles : 0 ;

Formes de transition : 1 ;

L'hémoculture est négative.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive.

Dans les jours qui suivent, la tension artérielle, malgré le repos, la diète et une saignée, ne baisse pas. La température se rapproche de 37°. Le foie augmente de volume, déborde maintenant de 5 travers de doigts.

Au cœur, on ne constate aucune modification. Le double souffle est identique ; pas de bruit, ni d'autre souffle surajouté.

Le 4 mars, la tension artérielle est retombée à 11,4. On entreprend un traitement par des injections de caco-

dylate intraveineuses, à raison de 0,05 gr. par jour, qu'on ne poursuit, du reste, que pendant quatre jours.

L'état général reste mauvais ; l'albuminurie augmente, 1 gr. 50. La température reste entre 37 et 38. L'auscultation du cœur ne montre aucun changement. La respiration devient plus difficile.

Le 13 mars on essaie un traitement par le Quinby intra-musculaire, que la mort interrompt le 16 dans l'adynamie.

Autopsie. — Gros cœur gauche. Aortite syphilitique. Insuffisance aortique, très vraisemblablement de même origine. Sur les valvules sigmoïdes, végétations récentes.

OBSERVATION III. — L... Robert, 40 ans (docteur Clerc).

Entre à l'hôpital pour mauvais état général : asthénie extrême, température à 40°.

Il présente en outre une stomatite, de la diarrhée, de l'oligurie qui sont survenues à la suite de sept injections de Quimby, faites pour une lésion de l'aorte, dit le malade.

Jamais de rhumatisme dans les antécédents. Syphilis il y a 6 ans. Depuis plusieurs mois, dyspnée d'effort et palpitations.

Le malade est pâle, dyspnéique, amaigri, le pouls est bondissant à 100.

Au cœur on trouve un double souffle de la base. La tension artérielle est de 13-6.

A la radio on trouve une aorte plus opaque que normalement et un ventricule gauche dilaté.

Il n'y a pas d'oedème malléolaire, mais les urines sont rares, le foie est largement perceptible au-dessous des côtes et douloureux.

Aux poumons, quelques râles.

On met le malade à la diète ; on lui donne 1 gr. de théobromine par jour.

Le foie diminue.

La diurèse se rétablit.

La tension artérielle baisse légèrement, mais la température persiste. La pâleur est la même ; le teint devient cireux ; la rate est augmentée de volume.

L'hémoculture est négative.

Le Bordet-Wassermann est positif.

Le 12 novembre 1925, la température devient largement oscillante.

On donne au malade de l'antipyrine, de la quinine, de la poudre de Dower.

Cependant la mort survient dans l'hyperthermie le 19 octobre 1925.

Autopsie. — Gros cœur. Lésions d'aortite anciennes. Sur les valvules sigmoïdes et sur l'endocarde, végétations condylomateuses.

OBSERVATION IV. — L... Albert, 33 ans.

Entre à l'hôpital le 2 janvier 1925 pour asthénie, amaigrissement, pâleur et fièvre continue depuis deux mois.

C'est à la suite d'une bronchite légère, dit-il, que se sont installés ces symptômes.

Depuis huit jours il a été obligé de rester au lit.

Dans ses antécédents on ne trouve pas de rhumatisme articulaire aigu. Peut-être du paludisme ? Aurait eu la dysenterie en Allemagne (prisonnier pendant la guerre).

Plus importante paraît la notion de furonculose, datant du début de 1924 et qui a duré trois mois.

Le malade est pâle, terreux.

La température est entre 38° et 40°.

Au cœur on trouve un double souffle aortique, un réalement à la pointe. La tension artérielle est de 12-4. L'hémoculture est négative. Le Wassermann est positif.

On met le malade à la diète en raison d'un foie hypertrophié, d'albuminurie. Huit jours après son entrée, la température atteint 40°. Le pouls est à 104. La pâleur est extrême. La rate est augmentée de volume.

On prescrit, après avoir donné 50 centigrammes de quinine pendant 2 jours, dix gouttes de digitaline pendant 5 jours et 5 mmgrs de cyanure intraveineux pendant 5 jours.

Aucune modification des symptômes.

Un dosage d'urée sanguine montre 0 gr. 81.

Un examen du sang montre :

G. rouges : 2,450.000 ;

G. blancs : 16,800 ;

Hémoglobine 60 % ;

Poly : 89 ;

Lymphos : 6 ;

Grands monos : 1 ;

Moyens mones : 3 ;

Eosinophiles : 0 ;

Formes de transition : 1.

Le 13 janvier on constate un foyer pulmonaire et une expectoration rouillée.

Le teint est subictérique.

Le malade meurt le 15 en hyperthermie.

Un examen de crachats avait montré quelques rares pneumocoques et l'absence de B. K.

Autopsie. — Pneumonie du poumon gauche.

Cœur : augmenté de volume, surtout le cœur gauche. Lésions d'aortite anciennes. Végétations sur les valvules sigmoïdes.

Thrombose de l'oreillette gauche. Quelques végétations pariétales.

OBSERVATION V. — F... Berthe, 43 ans (personnelle).

Entre à l'hôpital le 12 mai 1926, pour palpitations, dyspnée d'effort, douleurs précordiales angineuses, anémie et fièvre.

Dans ses antécédents, pas de syphilis reconnue. Néanmoins, après une prise de sang faite il y a un an à Saint-Louis, elle a été traitée par des injections de sulfarsénol.

Pas de rhumatisme.

A l'examen, la malade est pâle, fébrile : 38°5.

Au cœur : souffle systolique râpeux de la pointe, à faible propagation axillaire. Double souffle de la base très intense. Pouls 100. Tension artérielle : 10-4.

Ortho : gros ventricule gauche. Aorte augmentée, cylindriquement, plus opaque que la normale.

Léger oedème malléolaire.

Rate palpable.

Les autres organes semblent normaux.

Pas de syphilis nerveuse.

Réaction de Bordet-Wassermann : très positive.

Mise à la diète, à la digitaline. La malade reçoit 12 injections intraveineuses de cyanure de Hg. : les oedèmes disparaissent mais la malade urine peu. Les signes cardiaques sont sans changement. La température persiste. La pâleur s'accroît. L'asthénie est très marquée.

Le 10 juin, hémoculture négative. La température oscille, les oedèmes reparaissent, le pouls est à 130.

Insuffisance cardiaque terminale. Mort le 27 juin 1926.

Autopsie. — Gros cœur gauche. Petite insuffisance mitrale sans végétations. Aortite. Lésions sigmoïdiennes : les valvules sont en partie détruites par les végétations.

OBSERVATION VI. — D... Albert, 37 ans (personnelle).

Entre à l'hôpital le 7 avril 1927, pour amaigrissement et fièvre.

Antécédents : une atteinte rhumatismale il y a 4 ans. La syphilis : chancre il y a 8 ans, lésions secondaires, puis traitement. A déjà été soigné pour aortite.

Examen : Malade anémique, extrêmement fatigué, gêne respiratoire, artères battantes.

Cœur : éréthisme. Choc de la pointe. A la base : gros souffle systolique et petit souffle diastolique.

Pouls à 88, bondissant. Tension artérielle 15-7.

Ortho : aorte un peu élargie, très opaque. Hypertrophie du ventricule gauche.

Pas d'oedème. Pas de gros foie, mais :

Rate percutable sur 4 travers de doigt.

Fièvre oscillante : 38°, 39°5.

Pâleur extrême.

Le malade est mis au repos, à la diète ; on administre des tonicardiaques : sans résultat.

La fièvre persiste : on prescrit le salicylate de soude en ingestion : sans résultat.

Le pouls monte à 120. Le souffle diastolique devient plus intense.

Le 21 avril on entreprend un traitement par le cyanure de mercure, qui n'apporte aucune amélioration.

La mort survient le 2 mai dans l'hyperthermie.

Autopsie. — Gros cœur gauche. Lésions actives d'aortite. Végétations sur les valvules sigmoïdes latérales. La valvule postérieure est presque complètement détruite par des proliférations molles.

OBSERVATION VII. — M... H., 46 ans (Marchal et Jauvert).

C'est un syphilitique avéré qui vient consulter pour un purpura en larges placards ecchymotiques, disséminés sur tout le corps. Se plaint également d'arthralgies aux tibio-tarsiennes et aux genoux. C'est un polyscléreux présentant à la base un double souffle. Rate un peu gros.

se. Gros foie. Pas de fièvre, sauf une petite poussée à 38° six jours après l'entrée à l'hôpital.

Le diagnostic porté était celui de purpura rhumatoïde chez un syphilitique. La préexistence de rhumatisme franc était des plus douteuses puisque le malade n'avait accusé d'arthralgies pour la première fois que plusieurs mois avant son purpura.

Mort subite au huitième jour.

Autopsie. — Valvules sigmoïdes aortiques détruites par de petites végétations granuleuses et de petites ulcérations. Végétations multiples sur la face aortique de la grande valve de la mitrale. Aorte sus-sigmoïdienne pavée de placards calcaires. Gros ventricule gauche. Pas d'infarctus.

OBSERVATION VIII. — M... G., 23 ans (Marchal et Jaubert).

Entre pour des manifestations de grande insuffisance cardiaque. (Dyspnée considérable, œdèmes), installées depuis deux mois en même temps que des douleurs aux tibio-tarsiennes et aux genoux.

Examen : petite fuite diastolique de la base. Galop et souffle holo-systolique de la pointe, irradiant assez peu dans l'aisselle. Tachycardie à 120. Tension artérielle : 13-3. Oedèmes des membres inférieurs et du visage.

Gros foie douloureux. Grosse rate.

Une forte hémoptysie dès les premiers jours de l'hospitalisation.

La température oscille entre 37° et 39°.

Deux hémocultures négatives.

Une radio montre un énorme ventricule gauche.

Le souffle diastolique et le galop s'entendent avec plus ou moins de netteté d'une auscultation à l'autre ; à diverses reprises, les extrasystoles se groupent en rythme bigéminé.

Dans les antécédents : Syphilis avérée et rhumatisme fruste de l'enfance. Réformé pour insuffisance mitrale.

Traitement : successivement, cardibaïne, digibaïne, salicylate de soude par la bouche et en injections intra-veineuses.

Mort au bout de 5 semaines.

Autopsie. — Dans le poumon, ni lésions tuberculeuses, ni infarctus.

Dans le péricarde : 100 cc. de liquide séro-fibrineux. Petites plaques laiteuses sur la face antérieure du ventricule gauche.

Aucune anomalie à l'examen des cavités droites et de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION IX. — M... B., 57 ans. (Marchal et Jaubert).

Fait une crise d'asystolie fébrile 15 jours avant son entrée à l'hôpital (dyspnée, oedèmes, oligurie, température à 38°5) ; myalgies concomitantes.

Grosse matité cardiaque, pointe dans le VI^e espace. Souffle systolique de la pointe. Galop. Tachycardie. Extrasystoles. Tension artérielle : 11-8.

Râles fins aux deux bases pulmonaires.

Gros oedèmes des^h membres inférieurs.

Gros foie douloureux.

Rate un peu augmentée de volume.

Pâleur et asthénie.

La température oscille entre 38° et 39°. Albuminurie importante. Pas d'azotémie, sauf une poussée passagère à 0 gr. 70 0/00.

Une hémoculture donne du streptocoque.

La netteté du galop varie d'un jour à l'autre.

Apparition successive de torpeur, respiration de Cheyne-Stokes, purpura à forme pétéchiale, délire, confusion mentale, raideur de la nuque et signe de Kernig. La ponction lombaire montre une hémorragie méningée.

Mort 5 semaines après l'entrée à l'hôpital.

Dans les antécédents, poussées rhumatismales très brèves et peu fébriles, répétées depuis l'âge de 17 ans. Chancres indurés à l'âge de 24 ans ; traitement spécifique suivi sans méthode.

L'autopsie n'a pu être faite.

Oreillette gauche : distendue, avec épaissement blanchâtre de l'endocarde et végétations près de l'orifice de l'auricule.

Une grosse végétation ulcérée sur la face auriculaire de la mitrale, et trois petites végétations de la taille d'une lentille sur la face ventriculaire de la valvule.

Petites végétations disséminées dans l'épaisseur d'une des valvules sigmoïdes aortiques. Aorte de calibre normal, dont la tunique interne est parsemée de quelques

placards blanchâtres et indurés dans les premiers centimètres de la portion ascendante.

Ventricule gauche hypertrophié et très dilaté.

Rate très volumineuse (580 grs.) avec péricapnité ; contient deux infarctus grisâtres, gros comme des noisettes.

Gros foie assez dur à la coupe et d'aspect muscade.

Frottis pratiqués avec une végétation mitrale : montrent du streptocoque.

OBSERVATION X. — R... S., 49 ans.

Entre à l'hôpital comme asystolique : très dyspnéique, oedématisé, cyanosé.

La maladie semble dater de 6 semaines environ ; jamais auparavant le malade n'a présenté d'affection rhumatismale ni rénale, tout au moins d'après les renseignements qu'il fournit.

Examen : Outre la cyanose, l'œdème prononcé des membres inférieurs, on constate un soulèvement arhythmique de toute la région précordiale. A l'auscultation, un souffle systolique bruyant se propageant vers l'aisselle où il s'éteint ; pas de bruit de galop, grosse arthmie, tachycardie. Tension artérielle A' 12-7.

L'auscultation des poumons montre des râles diffus des deux côtés. Le foie est gros et douloureux.

La rate est également grosse.

Enfin, ce qui frappe à l'examen de ce malade ce sont, accompagnant les symptômes que nous venons d'énumé-

rer, une pâleur manifeste, intense, apparaissant sous la cyanose, et la fièvre. Celle-ci atteint 38°5, 39° et oscille d'environ 1°1/2 entre le matin et le soir.

Le malade ne présente aucun frisson.

La recherche de la syphilis dans les antécédents est positive, mais l'examen ne permet de déceler aucun signe actuel clinique de la syphilis en dehors de la cicatrice du chancre qui est évidente. Le Wassermann est positif.

L'évolution se poursuit pendant plusieurs jours, sans modification du souffle cardiaque.

Les traitements successivement employés sont : Salicylate de soude en injections intra-veineuses, accompagné de digitaline par la bouche.

Aucune amélioration n'apparaît.

On pratique deux hémocultures à 48 heures d'intervalle qui, toutes les deux, sont négatives.

La mort survient en 5 semaines.

Autopsie. — Dans les poumons, aucune lésion autre que des lésions banales de stase.

Au cœur tout est normal, sauf la valvule mitrale où l'on trouve des végétations de la taille d'une petite olive sans perforation de la valvule.

Le foie est gras, la rate injectée de sang.

OBSERVATION XI. — M... D..., 56 ans.

Il entre à l'hôpital en mai 1925 pour un état infectieux indéterminé. Le diagnostic fait en ville est celui de fièvre typhoïde.

A première vue l'état général semble en effet plaider pour la typhoïde. En réalité, en dehors des symptômes *généraux*, on constate l'absence de taches rosées; une cyanose insolite, une dyspnée à 40.

La température atteint 39° le matin, 39°5 le soir.

Et surtout l'examen qui montre du reste une grosse rate révèle une lésion cardiaque : un souffle systolique bruyant, empiétant sur le grand silence, invariable avec la respiration et avec les mouvements. La tension artérielle est : 12-9.

Dans les antécédents, syphilis reconnue par le malade.

On complète l'examen et on trouve une abolition des reflexes des membres inférieurs, une inégalité pupillaire et un signe d'Argyll-Robertson.

Malgré les traitements anti-infectieux, la mort survient rapidement en quelques jours, dans l'hyperthermie.

Autopsie. — Végétations mitrales. Sans caractère particulier, pas de lésion spécifique en dehors du cœur, lésions d'infection générale : foie, rate, poumons, etc...

Le malade ici semble être décédé sans insuffisance cardiaque à proprement parler, emporté par une infection suraiguë.

Bordet-Wassermann positif.

OBSERVATION XII. — A... L..., 61 ans.

Arrivé à l'hôpital le 7 novembre 1926.

L'examen montre un malade pâle avec 39° de fièvre dyspnéique.

A l'auscultation des poumons, on ne constate que quelques râles de bronchite diffuse.

L'examen du cœur montre une légère tachycardie, sans arythmie et un léger souffle systolique siégeant un peu en dedans de la pointe et au-dessus, se propageant peu.

La tension artérielle est de 13-8.

Le foie est un peu gros et sensible, la rate est perceptible mais non palpable.

Un peu d'albumine dans les urines.

Dans les antécédents, ni maladie infectieuse grave ni rhumatisme articulaire aigu. Syphilis reconnue. On la vérifie à l'examen par une cicatrice de chancre, sans aucun autre signe : le Bordet-Wassermann est négatif.

L'évolution se poursuit pendant une semaine sans grandes modifications. Une première hémoculture est négative ; une seconde faite 5 jours après n'est pas plus heureuse.

Entre temps, le malade maigrit considérablement, pâlit davantage, se sent de plus en plus faible et ne mange pas.

Le traitement consiste : salicylate de soude par la bouche et intra-veineux, trypaflavine intra-veineuse.

Aucune amélioration. Et même augmentation d'intensité du souffle, augmentation de volume du foie et diminution des urines.

Un examen de sang montre une diminution des globules rouges, une légère augmentation des globules

blancs, une diminution de l'hémoglobine sans autre modification.

Au bout de 3 semaines l'état semble s'améliorer légèrement, la température diminue. Mais la pâleur, la dyspnée persistent, le souffle est toujours aussi bruyant et n'a pas varié.

Cependant, quelques jours après, le timbre devient piaulant, presque musical, en même temps que la dyspnée augmente. Une nouvelle hémoculture est négative. Une série d'injections intra-veineuses quotidiennes de 1/4 de milligramme d'ouabaine n'apporte aucune amélioration, et le malade meurt comme un infecté.

Autopsie. — Grosse congestion pulmonaire bilatérale. Végétations multiples sur la valvule mitrale et sur la paroi de l'oreillette. Un pilier est en partie rongé par une de ces végétations. Le foie est gros, décoloré et mou ; la rate est grosse. Les reins sont légèrement atrophiés.

Aucune trace de syphilis viscérale.

OBSERVATION XIII. — A... G..., 44 ans.

Entre à l'hôpital le 24 avril 1924 pour des troubles cardiaques : douleurs à l'effort dans la région précordiale, essoufflement facile, pâleurs récentes mais s'accroissant rapidement.

Dans les antécédents une syphilis datant de 10 ans, traitée pendant trois ans, au bout desquels le Wassermann aurait été négatif. Jamais de rhumatisme dans le passé.

Examen. — Le malade est pâle, non dyspnéique,

l'examen montre un souffle systolique léger à la pointe, et un double souffle de la base.

La tension artérielle est à 12-6.

L'examen du sang montre une formule sensiblement normale.

La radio montre un gros cœur gauche.

La température est peu élevée : 38°-38°5, mais le malade est extrêmement fatigué.

On entreprend un traitement par l'ouabaïne qui n'aggrave pas les symptômes.

Bien plus, la température commence à osciller, atteint 39°, le foie augmente de volume.

Les bruits du cœur ne sont pas modifiés mais plus rapides. La tension n'a pas changé.

L'hémoculture pratiquée par deux fois est négative. Le Bordet Wassermann est positif.

La mort survient rapidement en quatre semaines.

Autopsie. — Gros cœur gauche; insuffisance aortique, légère perte de souplesse de l'aorte, sans aucune végétation.

Sur la valvule mitrale, très petites végétations.

Il est intéressant ici de constater l'absence de toute lésion aiguë sur l'aorte et au contraire la localisation exclusive des végétations sur la valvule mitrale qui était auparavant indemne.

CONCLUSIONS

I

Nous fondant sur les observations que nous avons pu réunir et nos observations personnelles, nous ne croyons pas que la syphilis puisse intervenir comme cause prédisposante de l'endocardite infectieuse.

II

La syphilis ne saurait non plus intervenir comme agent déterminant de cette endocardite.

III

Cependant il est certain que la syphilis modifie le terrain et peut faire que l'endocardite évolue plus rapidement, non pas de son propre fait, mais du fait que l'insuffisance cardiaque se précipite, les phénomènes évolutifs se succédant sur un myocarde préalablement et chroniquement atteint.

IV

Quant à la valeur de la réaction de Bordet-Wassermann au cours de l'endocardite infectieuse, nous la

croyons nulle. Certaines modifications humorales peuvent expliquer suffisamment les variations des résultats dans le Wassermann, qu'il s'agisse de syphilitiques récents ou anciens, traités ou non, et que ce Wassermann soit positif ou non.

V

La thérapeutique anti-syphilitique par conséquent n'apporte aucune amélioration au cours de l'évolution des endocardites infectieuses, même s'il s'agit de malades vraiment syphilitiques.

Et le seul traitement raisonnable qu'on puisse opposer à la marche de l'affection ne peut être, dans l'état actuel des choses, qu'un traitement de choc associé avec autant de prudence que possible à un traitement, soit par la digitaline, soit par l'ouabaine auquel on ajoutera des toniques généraux appropriés.

Vu : le Doyen,

ROGER.

Vu : le Président de thèse,

BESANÇON.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- I. ACHARD. — **Endocardite Lente. Leçon de clinique médicale.**
publiée dans le Bulletin Médical (avril 1927).
- II. LANDAU ET HELD. — **Réaction de Bordet Wassermann positive au cours de l'endocardite lente.** Bulletin et mémoire de la Société médicale des Hôpitaux, Paris, 16 octobre 1925.
- III. LION. — **Essais sur les endocardites infectieuses.** Thèse, Paris 1890.
- IV. GERALD. — **Sur l'étiologie de l'Endocardite infectieuse.** Thèse, Paris 1928.
- V. MARCHAL ET JAUBERT. — **Diagnostic clinique et bactériologique des endocardites infectieuses secondaires.** Bulletin Médical n° IV, 1928.
- VI. SPILLMANN ET CHEVELLE. — **Un cas d'endocardite aiguë syphilitique.** XIII^e Congrès français de Médecine. Paris, 1912.
- VII. WILLIAM S. THAYER. — **Etudes sur les endocardites infectieuses.** The Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. XXII, fascicule I, Baltimore, 1926.

On trouvera dans les publications et références V et VII une bibliographie des plus importantes sur les endocardites.

